Lane Medical Library

Aus der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses
München — Schwabing,
Chefarzt und Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kerschensteiner

Klinische Beobachtungen an zwei Fällen von Thrombangiitis obliterans [Buerger].

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Wiltrud Feitig
Medizinalpraktikantin

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz.
1935.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0344

In den letzten Jahren hat unter den unspezifischen Gefäßerkrankungen besonders die Thrombangiitis obliterans die Aufmerksamkeit zahlreicher klinischer Beobachter auf sich gezogen. Nachdem der in Frage kommende Symptomenkomplex der Thrombangiitis obliterans zuerst im Jahre 1878 von Winiwater an mehreren Fällen aufgezeigt worden war, waren es vor allem die Arbeiten von Buerger, die das Interesse in weiterem Umfange auf diesen Symptomenkomplex lenkten. Buerger veröffentlichte bereits im Jahre 1908 mehrere Fälle und konnte zuletzt 1924 ein bei der Seltenheit des Krankheitsbildes relativ großes Material einschlägiger Fälle vorlegen. Ein scheinbar häufigeres Auftreten der Krankheit wird allgemein zugegeben, wobei es offen bleiben mag, ob es sich dabei um eine absolute Zunahme der Erkrankung handelt oder um eine hauptsächlich durch die Buerger'schen Arbeiten hervorgerufene größere Aufmerksamkeit der klinischen Beobachter. Obwohl seit den Arbeiten Buergers eine ständig wachsende Zahl von Autoren sich mit der Veröffentlichung von Fällen der Thrombangiitis obliterans befaßt hat, herrscht dennoch ein weitgehendes Auseinandergehen der Meinungen hinsichtlich des Wesens der Erkrankung. Die nicht all' zu selten im Beginne vorkommende Verkennung des Krankheitsbildes, die zu Fehldiagnosen Anlaß geben kann, dürfte wohl nicht zuletzt dieser noch in vielfacher Hinsicht bestehenden Ungeklärtheit des Krankheitsbildes zuzuschreiben sein. Nach der oben geschilderten Sachlage dürfte insbesondere auch im Interesse der praktischen Diagnostik am Krankenbette die Veröffentlichung weiterer Fälle von Thrombangiitis obliterans, wie sie in der vorliegenden Arbeit versucht werden soll, gerechtfertigt und aufschlußreich erscheinen. Zunächst jedoch erscheint es notwendig, auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Aetiologie, und das Symptomenbild der Thrombangiitis obliterans kurz einzugehen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

In der Frage der morphologisch faßbaren Gefäßveränderungen bei der Thrombangiitis obliterans sind die Anschauungen der einzelnen Autoren auseinandergehend. Nach der Ansicht von Buerger und Jäger, deren Arbeiten als grundlegend betrachtet werden müssen, handelt es sich um entzündliche Veränderungen der Gefäßwand, die vor allem in knotenförmigen Intimapolstern bestehen, daneben tritt Mediavascularisation und Fibrose des inneren Blattes auf. Göcke, Kazda, Krompecher vertreten die Ansicht, daß die Hypertrophie der Elastica, wie sie nach Dietrich in gewissen Grenzen dem mittleren Lebensalter entspricht, in den Vordergrund zu stellen sei. Gruber und Hellmuth haben auf

eine gewisse Ähnlichkeit des pathologischen Befundes bei frisch entstandener Frostgangrän mit dem Bilde der Thrombangiitis obliterans hingewiesen. Die Ausheilung der Thrombangiitis obliterans erfolgt nach Jäger und Klinge unter dem Bilde arteriosklerotischer Veränderungen und ist darin der Periarteriitis nodosa und dem Rheumatismus ähnlich.

Aetiologie der Thrombangiitis obliterans.

Über die Aetiologie der Krankheit herrscht noch keine einheitliche Meinung. An Hand ihrer Beobachtungen glauben die einzelnen Autoren die verschiedensten Krankheitsursachen annehmen zu dürfen. Der Heredität als verursachendem Faktor wird durch Gruber größere Bedeutung zugemessen. Einige Autoren nehmen eine konstitutionelle Bedingtheit der Krankheit an (Gruber, Foerster u. Guttmann). Für eine Abhängigkeit von der Rasse sprechen die Veröffentlichungen von Wieting aus der Türkei und Meleney aus China, wonach die Erkrankung im Osten weitaus häufiger auftritt als bei uns. Auch bei dem größten Teil der von Buerger studierten Fälle handelte es sich um Ostjuden. Auch andere Autoren wie Gruber, Neumann, Stapf, nehmen eine rassische Bedingtheit der Krankheit an, Gruber sieht in einer rassemäßigen Unterwertigkeit des Gefäßsystems das wesentlich bedingende Moment. Dem Mißbrauch von Tabak als mitwirkender Ursache schreiben größere Bedeutung zu Aminjew, Assmann, Buerger, Dürck, Erb, Handwerck, dem Alkoholmißbrauch außerdem Aminjew. Einen Zusammenhang mit Trauma glauben aufgrund ihres Krankenmaterials annehmen zu dürfen Foerster u. Guttmann, Merkelbach, Norpoth, Ratschow; insbesondere heben eine Anzahl Autoren wie Aminjew, Gruber, Merkelbach, Nikisin, Ratschow, Sebert, Stapf die traumatische Bedingtheit durch Kälteschäden hervor. Neumann wirft allerdings nicht unberechtigt die Frage auf, ob der Kausalzusammenhang mit der Schädigung durch Kälte nicht umgekehrt liegt, als der Patient annimmt, da ja die Möglichkeit zu erwägen ist, ob nicht die Kälte wegen bereits beginnender Zirkulationsstörungen weniger empfunden wird und es so erst sekundär zu einer Kälteschädigung kommt. Viele Autoren sahen bei ihren Kranken endokrine Störungen. Grasmann und Neumann beobachteten endokrine Störungen allgemeiner Art, Nusselt und Sebert beobachteten endokrine Störungen in Zusammenhang mit vegetativer Stigmatisation, Goldemberg pluriglanduläre Insuffizienz. Einige Autoren bringen die Erkrankung auch in Zusammenhang mit der Dysfunktion einzelner innersekretorischer Organe, so stellte Assmann Hypertrophie des Nebennierenmarks, Kallos und Nusselt Dysfunktion der Schilddrüse, Marchak Insuffizienz der Keimdrüsen bei Fällen von Buerger'scher Krankheit fest. Leriche u. Fontaine konstatierten gesteigerte Bildung von Adrenalin, Bastai Erhöhung des Calciumspiegels ohne Veränderung des Blutserums im Zusammen-

hang mit Thrombangiitis obliterans. Nikisin schreibt der Herz- und Kreislaufinsuffizienz eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Thrombangiitis obliterans zu. Viele Autoren messen den Infektionskrankheiten als ätiologischem Faktor eine erhebliche Bedeutung bei. Neumann glaubt ganz allgemein in der Thrombangiitis obliterans eine Spätfolge toxisch-infektiöser Schädigungen erblicken zu dürfen. Als spezielle infektiöse Ursache nehmen an: Grasmann und Morawitz die Lues, Ratschow Angina, Pneumonie, Typhus, Troisier das Fleckfieber und andere Ricketsiosen mit ihrer spezifisch gefäßschädigenden Wirkung, Hanser und Handwerck den Gelenkrheumatismus, Dürk die Endokarditis viridans, Hanser reccurierende Endokarditis.

Krankheitsbild der Thrombangiitis obliterans.

Nach den Schilderungen von Buerger wird die Krankheit manifest mit Parästhesien, ziehenden Schmerzen, Fehlen der Fußpulse, Kälte der Hände und Füße, im Bereiche der Extremitäten auftretender Cyanose. Kommt es in dem erkrankten Gefäßbezirke zur Ausbildung von Kollateralen, so kann unter Umständen eine schon längere Zeit vorher bestehende Erkrankung lediglich durch wenig beobachtete Symptome in Erscheinung treten wie paradoxe Reaktionsweise der Hautfarbe auf Wärme- und Kältereize, trophischen Störungen in den Nägeln, die in Spaltbarkeit und Brüchigkeit derselben zum Ausdrucke kommen, weiterhin in trophischen Störungen der Haut im Gebiete der Vena saphena, die sich als braune Flecken bemerkbar machen (Marchak). Ferner wurde häufig eine Thrombophlebitis migrans als Frühsymptom der Buerger'schen Erkrankung beobachtet (Abren, Buerger, Leriche, Morawitz, Samuels). Zumeist bleibt es bei diesen hier umrissenen Symptomen, in anderen Fällen entwickelt sich das typische Bild der Gefäßkrisen, des intermittierenden Hinkens und der Gangrän, aus welch' letzteren Symptomen die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. In der letzten Zeit haben weitere klinische Beobachtungen ergeben, daß außer der Beteiligung der Gefäße der Extremitäten in den verschiedensten Organen Krankheitssymptome auftreten können, die nur als eine Teilerscheinung der Buerger'schen Krankheit gedeutet werden können. Erb spricht in dieser Hinsicht geradezu von „Erscheinungen intermittierenden Hinkens an den inneren Organen", während Jäger seine Anschauung darüber in folgender Weise formuliert: „Es scheint also, daß das Krankheitsbild sich in den verschiedensten Gefäßprovinzen des Körpers lokalisieren kann. Die Veränderungen an den Extremitäten werden nur deshalb für typisch gehalten, weil hier die zu Tage liegende Kreislaufstörung eine Diagnose ermöglicht". Aus der Fülle derartiger durch Thrombangiitis obliterans in den verschiedensten Organbezirken hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sollen einige wichtigere herausgegrif-

fen werden. So konnten Farkas, Hulst, Meyer anfallsweise auftretende schmerzhafte Bauchattacken, Taube sogar Fälle von Darmgangrän beobachten. Jäger schildert Angina pectoris in Zusammenhang mit Thrombangiitis obliterans, während Schädigungen der Herzgefäße bei Buerger'scher Krankheit von zahlreichen Autoren angegeben wird (Allen, Cserna, Samuels u. a.) Infarktbildung an Milz und Niere wird von Jäger beschrieben, der auch Lungeninfarkte bei Thrombangiitis obliterans für möglich hält. Die Möglichkeit des Übergreifens der Thrombangiitis obliterans auf die Gehirngefäße wurde bereits von Buerger angenommen. Dieser Ansicht entsprechend beobachteten bei Thrombangiitis obliterans Foerster u. Guttmann cerebrale Symptome, Stapf jahrelang vorher bestehende migräneartige Kopfschmerzen, Staudter Anzeichen einer atypischen multiplen Sklerose, Buerger, Cserna, Jäger und Stapf Fälle mit apoplektiformen Insulten, die unter rascher Zurückbildung verliefen, Merkelbach homonyme Hemianopsie. Besonders wichtig in dieser Hinsicht auch für die Frühdiagnose der Thrombangiitis obliterans erscheinen die Beobachtungen von Marchesani, die ergeben haben, daß die bis jetzt als tuberkulös geltende Periphlebitis retinae ein Frühsymptom der Buerger'schen Krankheit ist, das um viele Jahre der Manifestation des Prozesses an den Extremitätengefäßen vorauseilen und auch isoliert beobachtet werden kann. Erwähnt werden soll noch, daß Morawitz Leucocytose bei Thrombangiitis obliterans festgestellt hat und daß Marchak hämatologische Veränderungen, die hauptsächlich in einer stärkeren Leucocythenvermehrung bestanden, den klinischen Symptomen um mehrere Jahre vorausgehen sah.

Das klinische Bild der ersten Symptome, solange noch nicht das Endstadium der Gangrän mit Sicherheit die Diagnose der Buerger'schen Krankheit erlaubt, wird häufig zu der Annahme eines Rheumatismus führen (Aßmann, Morawitz, Ratschow). Der bei einem großen Teil der Fälle vorhandene anamnestische Zusammenhang mit Kälteschäden und Rheumatismus, der Beginn der Thrombangiitis obliterans unter dem Bilde rheumatischer Beschwerden, das therapeutisch zuweilen gute Ansprechen der Kranken auf Salicylate (Ratschow, Schlesinger), der Krankheitsprozeß, der ebenso wie die rheumatischen Erkrankungen zum Endstadium der Arteriosklerose führen kann, lassen den Gedanken naheliegend erscheinen, daß es sich bei der Buerger'schen Krankheit um einen Prozeß handelt, der womöglich auf Grund rheumatischer Infekte entstanden ist. Aufschlußreich über die Beziehungen der Thrombangiitis obliterans zu rheumatischen Erkrankungen sind insbesondere die Arbeiten von Klinge und Jäger. Nach den Feststellungen Klinges ist die rheumatische Erkrankung eine universelle, die insbesondere die Umgebung der Gefäße und die Gefäßwand selbst befällt. Über ein bindegewebiges Narbenstadium kann der Prozeß

in Arteriosklerose ausheilen. Der rheumatische Gelenkschaden ist nach dieser Ansicht nur eine Teilerscheinung, nach dem Ergebnis der Untersuchungen kann heute sehr wohl auch von einem Rheumatismus der Organe gesprochen werden. Es ist demnach wohl eine rheumatische Erkrankung weit häufiger anzunehmen als es der Häufigkeit des klassischen Gelenkrheumatismus entspricht. Wie schon oben bemerkt, ergibt sich aus den Arbeiten von Jäger, daß auch die Ausheilung der Thrombangiitis obliterans unter dem Bilde der Arteriosklerose erfolgen kann und daß diese hierin der Periarteriitis nodosa und dem Rheumatismus ähnlich ist. Jäger sieht in der Thrombangiitis obliterans ebenfalls eine Allgemeinerkrankung des gesamten Gefäßsystems, die mit den rheumatischen Gefäßschädigungen verwandt ist. Nach der Ansicht Jägers scheint es, daß örtliche Schädigungen zwar die Erkrankung einleiten, daß aber ein den ganzen Organismus betreffender Faktor das Krankwerden ermöglicht. Am Auftreten der Gefäßkrisen und der Gangrän können die anatomischen Veränderungen nicht allein beschuldigt werden, der Hauptteil der Verursachung muß in einer Funktionsstörung gesucht werden. Leriche glaubt in einer thrombotisch veränderten Gefäßstrecke die gleichen Verhältnisse wirksam zu haben wie in einem „Nervenplexus in dauerndem Reizzustand". Er ist der Ansicht, daß, sobald die entzündliche Reaktion, das Fortschreiten der Mesarteriitis, die Zone der arteriellen Innervation erreicht hat, vasokonstriktorische Reflexe entstehen, die die Dilatation der Kollateralen und der kleinen Gefäße verändern und so die Krankheit zum Ausbruch bringen. Nach Ansicht von Aßmann, Bloomfield, Doppler, Grasmann muß das Krankheitsbild der Thrombangiitis obliterans eingereiht werden in das Gebiet der angio-neurotischen Diathesen, was einige Beobachtungen über das Zusammentreffen mit Quinke'schem Oedem zu bestätigen scheinen (Assmann, Mauriac).

Nach Doppler kann jeder Reiz, selbst Schreck und Aufregung schon einen Schmerzanfall in der erkrankten Extremität auslösen. Daß der Übergang von anatomischen und funktionellen Momenten nur ein fließender sein kann, zeigen die von Morawitz und Stubenrauch veröffentlichten Fälle, wo bei klinisch einwandfreiem Bild einer Raynaud'schen Gangrän — die rein auf spastischer Grundlage entstanden gedacht werden muß — es sich im histologischen Befund um eine Buerger'sche Erkrankung handelte. In der Zusammenschau der bisher beobachteten Fälle und der von den einzelnen Autoren geäußerten Ansichten muß wohl angenommen werden, daß es sich bei der Thrombangiitis obliterans um eine Erkrankung des gesamten Gefäßsystems handelt, wobei je nach der Reaktionsbreite eines Organes die einzelnen Symptome auftreten können. Einen weiteren Beitrag zur Klärung des Problems der Thrombangiitis obliterans sollen die im Folgenden veröffentlichten Fälle liefern.

Fälle von Thrombangiitis obliterans.

Es handelt sich bei den nachstehend veröffentlichten Krankheitsfällen um 2 Fälle von Buerger'scher Krankheit, die während der Jahre 1932/35 auf der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing in wiederholter oder doch längerer Beobachtung standen und als solche mit Sicherheit diagnostiziert werden konnten.

1. Fall. Herr Z., 38 Jahre alt.

Dieser Patient wurde 1928 von Handwerck beobachtet und mangels anatomischer Untersuchungen vorsichtiger Weise als ein Fall „eigenartiger akuter Arterienerkrankung (mit Erscheinungen ähnlich denen des intermittierenden Hinkens)" aufgefaßt (siehe Münchener med. Wochenschrift 1928/46/1960). 1932 kam der Patient auf die I. medizinische Abteilung München — Schwabing, wo nunmehr die Diagnose Thrombangiitis obliterans gestellt wurde.

Vorgeschichte:

Familienanamnese: Mutter gallenleidend. Vater immer rüstig, zuletzt im hohen Alter durch Arteriosklerose infantil, nach Schlaganfall gestorben. 7 Geschwister magenleidend. Mutter und 1 Schwester litten an schwerer Migräne, sonst keine bemerkenswerten Krankheiten in der Familie.

Als Kind Lungenentzündung, mit 9 Jahren schweren Gelenkrheumatismus. Später Blinddarmentzündung, die angeblich ohne Operation heilte. 1912 eine gonorrhoische Infektion, im Anschluß daran zweimal Hodenentzündung, später jedoch ohne alle Beschwerden. Nach Angaben des Patienten sei öfter die Wassermann'sche Reaktion gemacht worden, die stets negativ ausgefallen sei. Patient machte 1914 den Krieg mit, wo er durch Granatexplosion Gehirnerschütterung und Nierenprellung erlitt. 1915 abermals im Feld, wo er gleichzeitig einen Stich in die linke Hand, einen Fleischsteckschuß in die rechte Hüfte und einen Schlag auf den Helm bekam, wobei der Helm in die linke Scheitelseite gequetscht wurde. Daran anschließend monatelang dauernde retrograde Amnesie und 1½ Jahre dauernde Krampfstellung des rechten Armes und der rechten Hand in Beugehaltung. Patient kam dann in Kriegsgefangenschaft nach Sibirien und machte dort neben anderem Lungenentzündung, zwei bis dreimal schweren Typhus und Rückfallfieber durch, wahrscheinlich auch Ruhr. Die Krampfstellung des Armes habe sich ganz plötzlich innerhalb von 3 Tagen gebessert und sei dann langsam ganz geschwunden. In der Gefangenschaft habe er damals einen Schlag ins Kreuz bekommen, sodaß er fast ohnmächtig hingefallen sei. Seit dieser Zeit leide er an Impotenz. In Sibirien habe er durch zahlreiche Aufregungen viel gelitten, habe viel Kopfschmerzen gehabt, er habe viel geraucht, meistens schweren und schlechten Tabak und viel konzentrierten minderwertigen Alkohol getrunken. 1919 habe er nach größeren Strapazen einen Anfall von heftigen migräneartigen Kopfschmerzen mit Krampf in der linken Gesichtshälfte bekommen. Der rechte Arm und das rechte Bein seien etwa ½ Jahr schwächer als das linke gewesen.

Nach dem Krieg arbeitete er bis 1921 als Zahnarzt, danach infolge zunehmender Nervosität Berufswechsel und Übergang zu kaufmännischer Tätigkeit.

Soweit sich Patient erinnern kann, seien vor 4 oder 5 Jahren heftige Krampfschmerzen im rechten Arm und in der rechten Hand aufgetreten. Arm und Hand seien etwa 4 Wochen lang blaß, bläulich und

diffus geschwollen gewesen. Der Radialispuls sei rechts nicht mehr fühlbar gewesen, aber in der Ellenbeuge noch hörbar. Er habe anfangs wegen Schwindel und Schwäche nicht gehen können. Dann sei langsam Besserung eingetreten bei wechselndem Befund. Der Puls sei nicht wiedergekehrt, die rechte Hand sei kälter geblieben als die linke, sie sei rascher ermüdet und habe zeitweise nach Erwärmen und Abkühlung geschmerzt. Zu feinen Bewegungen, z. B. zum Zuknöpfen, sei sie nur wenig zu brauchen gewesen. In den letzten Jahren hatte er auch nach vorhergehender Anstrengung Schwindelanfälle, bei denen er sich nur unter äußerster Anstrengung aufrecht erhalten konnte, bis sie wieder vergingen oder er gerade noch eine Sitzgelegenheit erreichen konnte. Im letzten Sommer seien plötzlich die gleichen heftigen Krampfschmerzen im linken Arm, der wie der rechte kalt und pulslos wurde, aufgetreten. Die rasche Ermüdbarkeit und das Auftreten von Schmerzen und Kälte schon nach dem Waschen seien zurückgeblieben. Eine Zeileisbehandlung in Gallspach habe starke Herzbeschwerden gemacht und den Zustand beider Arme verschlechtert. Am Tage der Einlieferung sei er morgens aus dem Schlafe mit starkem Schwitzen und heftigsten Schmerzen in der linken Kopfhälfte erwacht. Nach Angaben der Ehefrau sei er alsbald bewußtlos und außerordentlich blaß geworden.

Befund:

Bei der Aufnahme Patient somnolent, er liegt mit schmerzverzogenem Gesicht im Bett. Nur geringe Reaktion auf Anrufe. Die Sprache erscheint intakt, das Schlucken ist angeblich nicht möglich. Er faßt sich reflektorisch immer wieder nach dem linken Scheitel. Der linke Arm wird deutlich geschont. Alle hastigen und größeren Bewegungen werden wegen Schwindel und Kopfschmerzen vermieden. Patient erscheint orientiert. Später sehr wechselndes, psychogen beeinflußbares Doppelt- und Vierfachsehen. Kontrolle durch den Augenarzt ergibt keinen sicheren Anhaltspunkt. Kopf: O. B. Hals: O. B. Thorax: O. B. Lungen: O. B. Herz: Linke Grenze 1 Querfinger rechts der linken Mammilarlinie, rechte Grenze am rechten Brustbeinrand. Aktion beschleunigt, regelmäßig, mit vereinzelten Extrasystolen. Deutliches Präsystolisches Mitralgeräusch. Unreiner 1. Aortenton. A 2 = P 2. Der Puls ist im Bereich beider Arme und Hände nicht tastbar. RR 110/70, nur in der Kniekehle meßbar. Das E.K.G. sprach für Myocardschädigung. Leib: O. B. Gliedmaßen: der linke Arm und das linke Bein sind in den großen und kleinen Gelenken aktiv fast garnicht, passiv frei beweglich, bei geringem Muskeltonus. Rechts: O. B. Gliedmaßen links kälter als rechts. Haut an Hand und Fuß links fahl — blaß Nervensystem: In Übereinstimmung mit dem Neurologen wurde festgestellt, eine Parese des rechten Mundfacialis, des rechten Hypoglossus, die Sprache war schwerfällig im Sinne einer peripheren Störung, es bestand eine Hypästhesie der rechten Extremitäten für alle Reizqualitäten, Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Augenhintergrund: Relativ enge Arterien und weite Venen. Senkung: 19/31.

Krankheitsverlauf:

Nach Verlauf des nächsten Tages waren die Lähmungserscheinungen am linken Arm und am linken Bein so gut wie völlig geschwunden, ebenso die Schluckbeschwerden. Nach Genuß von großen Mengen Süßigkeiten trat alimentäre Glycosurie auf. Im weiteren Verlauf klagte der Patient noch über Schwindelgefühl, schmerzhafte Mißempfindungen im Unterarm und der Hand links; die Gliedmaßen links sind nur mit Mühe warm zu halten. Bei der nach 2 Monaten erfolgenden Entlassung war die Herzaktion regelmäßig, der erste Ton

rein, das E.K.G. gebessert und ohne einen sicheren Anhaltspunkt für Myocardschädigung. Der Blutdruck war langsam auf 140/90 gestiegen, der Puls unverändert. Es bestand kein Schwindel mehr, jedoch zeitweise heftige Schmerzen in der linken Kopfseite. Die linke Hand ist immer noch kälter. Im Urin war keine Zuckerausscheidung mehr nachweisbar.

Nach Verlauf von 2 Monaten kam der Patient verabredungsgemäß zum Zwecke einer neuen Kur zum zweitenmale auf die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing.

Zwischenanamnese:

Nach der Entlassung zunächst gutes Befinden, sodaß kleine Bergtouren ohne nennenswerte Beschwerden gemacht werden konnten. In der letzten Zeit traten vorübergehende Zustände von Kurzatmigkeit auf, z. B. nach Sprechen, und kleinen körperlichen Anstrengungen, außerdem Schmerzen im Kopfe, in der Herzgegend und im rechten Arme. Der Patient hat in der Zwischenzeit viel Bier getrunken und keine ruhige Lebensweise innegehalten.

Befund:

Kopf, Hals, Thorax, Lungen unverändert. Herz: Leises präsystolisches Geräusch über der Mitralis, rasch folgender 2. Mitralton. Töne über den anderen Ostien rein. A 2 betont. RR 160/90. Das E.K.G. erscheint verschlechtert und spricht für eine Myocardschädigung. Der Radialispuls ist an keiner Stelle an beiden Armen zu fühlen, auch im Bereich der Achsel kein sicherer Befund. Fußpulse beiderseits klein, nicht mehr tastbar. Leib: O. B. Extremitäten: Keine Atrophie. Die Haut der Hände und Füße wird nach kleinen Anstrengungen schon blaß und kühl. Typischer toter Finger an beiden Händen. Nervensystem: Pupille links zeitweise weiter als rechts. Sonst O. B. Senkung: 4/13. Augenhintergrund: O. B. Zeitweise Klagen über Doppeltsehen, objektiv sind auch jetzt keine Doppelbilder wahrscheinlich zu machen.

Krankheitsverlauf:

Im weiteren Verlaufe tritt Nachlassen der Herzbeklemmung auf, zeitweise Schwindel und Kopfschmerzen, die in Abhängigkeit von der Witterung zu stehen scheinen, alimentäre Glycosurie. Nach 2 Monaten wird der Patient entlassen, nachdem er schon größere Ausflüge ohne Anfälle und besondere Ermüdung unternehmen konnte.

Nach Verlauf von etwa 6 Wochen wurde der Patient wegen plötzlicher Verschlimmerung seines Zustandes zum drittenmale in die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses München — Schwabing eingeliefert.

Zwischenanamnese:

Nach der Entlassung war das Befinden zunächst ein gutes gewesen, Herz, Arme und Beine machten keine nennenswerten Beschwerden, vor einigen Tagen traten plötzlich in der Nacht krampfartige Schmerzen in beiden Beinen auf, die nach einiger Zeit wieder abklangen. Darauf wieder gutes Befinden. In der letzten Nacht wachte der Patient mit wahnsinnigen Schmerzen im linken Fuß und der Wade auf, dabei besteht Unmöglichkeit aufzutreten und Pelzigkeitsgefühl im Fußrücken. Auf Pantopon und Morphiuminjektion trat keine Erleichterung ein.

Befund:

Der linke Fuß ist bis zum Mittelfluß eiskalt und weißlich-bläulich verfärbt. Die Wadenmuskulatur ist ständig krampfhaft und bretthart kontrahiert. Die Wade ist sehr stark druckempfindlich. Die Fußpulse sind beiderseits nicht tastbar. Im Gefäßverlauf weder auf der Vorder- noch auf der Rückseite des Fußes Verdickungen tastbar. Vom Sprunggelenk an normale Hauttemperatur. Die Herzaktion war beschleunigt, die übrigen Organe unverändert.

Krankheitsverlauf:

Durch Padutin trat keine Erleichterung auf, Wärme steigerte eher die starken Schmerzen. Am Nachmittag schien sich die Durchblutung am linken Fuß etwas zu bessern. Im Verlaufe der Nacht traten am rechten Bein Wadenkrampf ähnliche Beschwerden auf. Der rechte Fuß ist kühl, aber ohne sichtbare Hautveränderungen.

Es wurde nun noch die Leriche'sche Operation an beiden Femoralis vorgenommen, sie war jedoch ohne Erfolg. Der linke Fuß, der vorher schon kalt war, wurde nekrotisch, die Schmerzen steigerten sich ins unerträgliche. Nach 6 Tagen wurde der Unterschenkel abgesetzt. Bei der Operation spritzte kein einziges Gefäß, obwohl keine Blutleere angelegt war. Die Venen waren thrombosiert, die Arterien leer und klein. Soleus und Gastrognemius waren blau-grau, nicht blutend, die Peronei waren rot.

Nach der Operation schmerzt das linke Bein weniger, das rechte schmerzt mehr, an der Außenseite des rechten Unterschenkels findet sich ein nekrotisches Hautstück.

Während der Zeit der heftigsten Schmerzen Ansteigen des Urinzuckers und des Blutzuckers auf 285 $^0/_{00}$.

Im weiteren Verlauf traten Schmerzen am unteren Rand des rechten Rippenbogens auf, Atembeklemmung, blutiges Sputum, später ein Erguß rechts.

Später traten dann Schmerzen am linken Oberbauch auf, die als kleine Milzinfarkte angenommen werden entsprechend den Lungenbefunden. Es ergab sich eine deutlicher zeitlicher Zusammenhang der Zuckerausscheidung und der Gefäßkrisen. Die Beschwerden waren sehr wechselnd, zeitweise bestand allgemeines Wohlbefinden, dann trat wieder Schwindel, cardiale Opression, ziehende Schmerzen in den Armen und tote Finger auf.

Histologischer Befund:

Die histologische Untersuchung der Gefäße gibt nicht das gewohnte Bild der Endarteriitis obliterans. Wie das Elasticapräparat lehrt, sind die elastischen Fasern sowohl in der Arterie wie in der Vene nicht aufgelöst oder aufgesplittert, auch fehlen alle histologischen Zeichen der Entzündung. Bemerkenswert aber ist die relative Dickwandigkeit der kleineren und kleinsten Arterien und die scholligen Kalkablagerungen in den obersten Schichten der Tunica vaskularis, unterhalb der Membrana elastica interna oder im Gebiete derselben. In einigen Gefäßen sind ganz frische wandständige Thromben, insbesondere dort, wo Kalkablagerungen die Intima vorwölben und die Zellen der Intima verquollen sind, zu sehen. Hier sowohl wie auch aus dem gesondert übersandten Material der Adventitia zeigen die Vasa vasorum eine auffallende Zellvermehrung und eine bemerkenswerte Dickwandigkeit mancher kleinster Arterien. Auch in diesem Gebiet werden nennenswerte entzündliche Infiltrate vermißt.

Bemerkungen zum vorhergehenden Fall:

Bei diesem Falle lag nicht das als typisch geltende Bild der Thrombangiitis obliterans vor, sondern eine Abweichung,

wie sie ähnlich in den Veröffentlichungen von Assmann, Grasmann, Krompecher und Snijders beschrieben worden sind. Es ist aber sicher, daß bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes und des Zusammenhangs mit Spasmen dennoch ein echter Fall von Buerger'scher Krankheit vorliegt, als deren Teilerscheinung sich die einzelnen Krankheitssymptome deuten lassen. Die zunächst auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelanfälle müssen in Zusammenhang mit dem Schädeltrauma gesehen werden, die später auftretenden Schwindelanfälle dürfen wohl als ein Symptom der Thrombangiitis obliterans gewertet werden (Friedmann). Im Zusammenhang mit den Veränderungen der Extremitätengefäße und wegen der Flüchtigkeit der Symptome kann der zu Beginn bestehende apoplektische Insult, der in diesem Falle wohl auf Gefäßspasmen beruhte, sicher als ein Teilsymptom der Gefäßerkrankung angesehen werden. Das Gleiche gilt für die Erscheinungen von Seiten des Herzens, für die Infarktbildung und die diabetischen Symptome.

Bei der Anwendung der üblichen Therapie in diesem Falle konnten wir von Padutin, Gynergen, Acetylcholin, Pacyl keine Erfolge sehen. Eine Erleichterung der Herzbeklemmung und der in den Extremitäten vorhandenen Schmerzen brachte Reflexan. Sehr angenehm wurde vom Patienten die Anwendung von Myostonon und Calciumpräparaten empfunden. Durch Chinin konnten die Schwindelanfälle behoben werden. Durch Nitroglycerin trat keine, dagegen durch Morawitz'sches Pulver eine Besserung der Herzbeschwerden ein. Gegen Ende des Krankheitsverlaufes wurden Bäder und leichte Allgemeinmassage vom Patienten als subjekitv erleichternd empfunden und führten Verminderung der Gefäßschmerzen herbei. Der Zustand des Patienten, der unter fortdauernder Kontrolle steht, ist seitdem unverändert.

2. Fall. Herr Z., 40 Jahre alt.

Dieser Patient, der 1934 auf die I. medizinische Abteilung des Krankenhauses München — Schwabing kam, stand nahezu 1 Jahr in klinischer Beobachtung.

Vorgeschichte:

Familienanamnese ohne Belang. In der Jugend Scharlach, mit 18 Jahren an Lungenspitzenkatarrh erkrankt. 1914—18 war Patient im Feld, während dieser Zeit war er kurze Zeit wegen Ruhrverdacht ins Feldlazarett Warschau eingeliefert, gleichzeitig war er an Periostitis abszedens erkrankt. 1917 erkrankte er an Gelbsucht. Er habe im Felde öfter Schmerzen in der Nierengegend gehabt und zweimal an Schwindelanfällen gelitten. 1918 erkrankte der Patient einer gonorrhoischen Infektion. Nach seiner Entlassung aus dem Militärdienst litt Patient angeblich an Beschwerden im Kehlkopf. Anfang Juni 1920 begab er sich in privatärztliche Behandlung wegen eines Abszesses hinter der Eichel. In einer kurz darauf folgenden vertrauensärztlichen Untersuchung wegen erhobener Versorgungsansprüche wurde sowohl die Wassermann'sche als auch die Sachs-Georg'sche Reaktion vierfach positiv gefunden. Die Kehlkopfbeschwerden wurden damals luetisch gedeutet. Bei der damaligen Untersuchung wurden

außerdem noch Schwindelanfälle, positives Romberg'sches Phänomen, feine Marmorierung der Haut an Rumpf und Extremitäten, ferner mäßiger Dermographismus festgestellt. Patient unterzog sich damals einer Schmierkur. 1921 abermals Schmierkur. Gleichzeitig stand der Patient in Behandlung wegen Lungentuberkulose, im Auswurf damals massenhaft Tuberkelzellen. 1923 nochmals Syphiliskur, weiterhin Behandlung wegen Lungentuberkulose. Seit 1925 Patient nicht mehr bettlägerig und viel auf der Wanderschaft. 1927 habe ein Nachlassen der Sehschärfe des rechten Auges begonnen, er habe damals an starkem Schwindelgefühl gelitten. Die augenärztliche Untersuchung ergab rechts einen Visus von $^5/_8$, links normaler Visus. In der ganzen Peripherie des rechten Augenhintergrundes waren kleine Blutungen und weiße Herde wahrnehmbar, der Glaskörper war etwas getrübt. Eine klare Diagnose über die Art des Leidens war damals nicht erfolgt. Die Wassermann'sche Reaktion war inzwischen negativ geworden. Eine weitere augenärztliche Untersuchung Anfang 1928 ergab rechts Glaskörpertrübung infolge von Blutungen. Fingerzählen in 8 cm Entfernung. Tuberkelbezillen waren damals im Sputum nicht nachzuweisen. Über die Ätiologie der Krankheit herrschte weiterhin Unklarheit. 1929 war die Wassermann'sche Reaktion negativ, dagegen wurden im Sputum angeblich wieder Tuberkelbazillen gefunden, Patient war 1932 wegen Netzhautblutungen und 1933/34 wegen Netzhautvenenentzündung wiederholt in vorübergehender klinischer Behandlung. Jetzige Erkrankung: auf der Fahrt nach München wurde dem Patienten übel, er war den ganzen Tag fiebrig.

Befund:

Patient mittelgroß, Ernährungszustand dürftig, blaß, hochfiebernd, kurzatmig. Es besteht Herpes labialis. Hals: O. B. Thorax: Symmetrisch, gleichmäßige Beteiligung bei der Atmung. Atmung flüchtig, etwas gepreßt. Er hustet stark. Die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen ist wegen der bestehenden Atembehinderung nicht zu prüfen. Es besteht nirgends deutliche Dämpfung, vielleicht ganz geringe Schallverkürzung im linken Mittelfeld. Hier ist auch weiches bronchovesikuläres Atmen wahrnehmbar; keine RG. Es besteht geringes pleuritisches Reiben.
Herz: Nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, stark beschleunigt. RR 110/85.
Abdomen: O. B., Leber und Milz nicht zu tasten. Extremitäten: O. B. Nervensystem: Reflexe in Ordnung. Urin: Alb. op. Senkung: 48/70. Wassermann'sche Reaktion negativ. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Leucocyten nicht vermehrt 8800.
Diagnose Pneumonie, erhärtet durch eine Röntgenaufnahme, bei der ein infiltrativer Prozeß am linken Hilus und am linken Mittelfeld bei auffallendem Hochstand des linken Zwerchfells feststellbar war.

Verlauf:

Nach 6 Tagen trat Entfieberung ein. Am gleichen Tag erfolgte eine cerebrale Embolie mit motorischer Aphasie. Am Abend des selben Tages erfolgte eine arterielle Embolie im linken Unterschenkel. Nach 8 Tagen war die Aphasie gebessert, der Patient kann sich wieder, wenn auch mit Mühe verständlich machen. An der Dorsalseite des linken Fußes treten kleine Nekrosen auf. Am linken Unterschenkel findet sich eine blau-rote Schwellung, die erste bis dritte Zehe ist gefühllos. Der Lungenbefund ergibt den Ablauf des pneumonischen Prozesses. Im weiteren Verlaufe langsam zunehmende trockene Nekrose der Großzehe, die sich bläulich verfärbt. Andauernde hohe Temperaturen um 39° herum im Anschluß an einen linksseitigen Lungeninfarkt. Die röntgenologische Lungenunter-

suchung ergab infiltrative Prozesse des linken Unterlappens. Im Sputum konnten keine Tuberkelbazillen festgestellt werden. Nach 14 Tagen war die Nekrose der Großzehe zum Stillstand gekommen, die Nekrose der Dorsalseite und am Fußrand war fast vollständig verschwunden. Die Sensibilität war bei sämtlichen Zehen erhalten geblieben. Der Patient war in dieser Zeit sehr unruhig. Der Lungenbefund hatte sich nur unwesentlich verändert, über dem linken Unterlappen war eine Dämpfung und unbestimmtes Atemgeräusch feststellbar. Nach einigen Tagen erfolgte eine feuchte Nekrose der linken Großzehe bis zum Grundgelenk. Unter der bläulich verfärbten Haut entstand eine eitrige Sekretion. Nunmehr waren sämtliche Zehen gefühllos, während die Sensibilität des übrigen Fußes erhalten blieb. Jedoch trat jetzt anfallsweises Ziehen und Kribbeln auf. Als nach einigen Tagen die Nekrose fortschritt wurde versucht, durch Exartikulation des Endgliedes der Großzehe die Gangrän zu beseitigen. Es mußte jedoch nach kurzer Zeit dieselbe im Grundglied exartikuliert werden. Die Operationswunde verheilte erst nach langdauernder Eiterung gut. Unter abermaliger Temperaturerhöhung und Stechen auf der linken Brustseite trat ein neuer Infarkt auf. Die Nachuntersuchung des Sputums ergab weder bei Anreicherung, noch im Tierversuch Anhalt für eine Tuberkulose. Allmählich war eine Steigerung des Körpergewichtes zu beobachten. Die Blutsenkungsreaktion war noch lange Zeit wesentlich erhöht. Das linke Bein wies eine starke Atrophie auf. Der Patient klagte noch über wechselnde Störungen durch eigenartige Sensationen, wie Kribbeln und ziehende Schmerzen in der linken Körperhälfte und kurz dauernde krampfartige Beschwerden im linken Epigastrium. Von dem ursprünglichen apoplektischen Insult der rechten Körperhälfte fanden sich nur noch Resterscheinungen, bestehend in leichter Parese des rechten Beines. Die Aphasie war völlig zurückgegangen, es bestand nur noch eine leichte Veränderung des Sprachklanges, der etwas weinerlich war. An den Extremitäten ließ sich röntgenologisch keine Gefäßverkalkung nachweisen. Die Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals ergab Hyperperistaltik und Gastritis. Die Gastroskopie ergab außer Gastritis keine Veränderungen. Eine im Verlauf der Erkrankung vorgenommene augenärztliche Untersuchung (Prof. Marchesani) ergab folgenden Befund: Ausgebildete Bindegewebsbildungen auf der Netzhaut und im Glaskörper des rechten Auges. Visus rechts: Handbewegungen. Am linken Auge fanden sich abnorm gewundene Netzhautgefäße. Visus links: 0. 2.

Bemerkungen zum vorhergehenden Fall.

Auf Grund der augenärztlichen Untersuchung von Professor Marchesani (siehe auch Archiv für Augenheilkunde 1935 Nr. 1 S. 124, wo dieser Fall in ophthalmologischer Hinsicht von Marchesani veröffentlicht wurde) konnte nunmehr die Diagnose auf Buerger'sche Krankheit mit Sicherheit gestellt und der Krankheitsprozeß noch in anderer Weise geklärt werden, als dies bis dahin geschehen war. Es mußte demgemäß die cerebrale Embolie als eine Teilerscheinung der Buerger'schen Erkrankung aufgefaßt werden, ebenso die im Verlaufe der Erkrankung aufgetretenen Infarkte der Lunge. Die im Beginne der Erkrankung aufgetretene Pneumonie war jedoch sicher nicht als Infarkt zu deuten, für sie spricht der Temperaturverlauf, der Herpes labialis und der typische Sputumbefund. Die Schmerzen im Epigastrium als eine

Teilerscheinung der Thrombangiitis obliterans der Abdominalgefäße anzusehen, wie sie von Abren, Farkas, Hulst, Jäger, Meyer, Taube beobachtet worden war, ließen sich trotz eingehender klinischer Untersuchungen keinerlei Anhaltspunkte finden. Die in der Vorgeschichte erwähnte Lungentuberkulose ließ sich für den Krankheitsprozeß ätiologisch nicht verwerten, da gegenwärtig eine solche nicht vorlag und auch der Röntgenbefund keinen Anhaltspunkt für einen abgelaufenen spezifischen Prozeß bot. Mit der üblichen Therapie durch Cibalgin, Padutin, Reflexan u. s. w. ließen sich in diesem Falle objektive Erfolge nicht erzielen.

Zusammenfassung und Resultate.

Bei den beiden oben geschilderten Fällen waren die hauptsächlichsten und wohl am meisten bekannten Symptome, unter denen die Thrombangiitis obliterans in Erscheinung tritt, wie Fehlen der Pulse, Cyanose und Kältegefühl an den Extremitäten und schließlich Gangrän, deutlich ausgeprägt.

Bei dem von uns beobachteten 1. Fall sahen wir im Verlaufe der Erkrankung die Extremitätengangrän auftreten, nachdem bereits bei den diesem Endzustande vorausgehenden Symptomen Angiospasmen als wahrscheinliche Ursache angenommen werden mußten. Bei dem 2. Fall fehlten die Angaben über ausgesprochene Gefäßkrisen, die Krankheitserscheinungen an Organen und Extremitäten traten hier erstmalig nach einer hochfieberhaften Erkrankung auf und führten rasch zur Ausbildung einer Extremitätengangrän.

Nach den Veröffentlichungen von Buerger, Kohn und Osler ist es berechtigt die bei dem 1. Falle aufgetretene Angina pectoris als ein Symptom der Thrombangiitis obliterans zu betrachten. Von den genannten Autoren wurden Fälle beobachtet, wo Angina pectoris zusammentraf mit Symptomen des intermittierenden Hinkens, mit Spasmen der Radialis und Raynaud'scher Erkrankung. Nach der Auffassung von Kohn ist die Angina pectoris als eine Gefäßneurose anzusehen: die anatomische Läsion schafft Anfallsbereitschaft, zum Anfall selbst kommt es durch sensible und psychische Reize. Jäger sah ebenfalls Angina pectoris bei Buerger'scher Erkrankung auftreten.

Schmerzhafte Bauchattacken, wie sie von Farkas, Hulst und Meyer beobachtet wurden, fehlen im Krankheitsbilde des 1. Falles, bei dem 2. Fall waren zwar krampfartige Schmerzanfälle im Epigastrium vorhanden, konnten aber nicht unbedingt als durch Angiospasmen verursacht gedeutet werden. Auffallend dagegen waren beim 1. Fall wiederholt auf-

tretende diabetische Symptome. Jedesmal, wenn Gefäßkrisen auftraten, war eine geringgradige alimentäre Glycosurie nachweisbar, die ihre höchsten Werte zur Zeit des Bestehens der Unterschenkelgangrän erreichte. Infolge des Parallelgehens mit den Gefäßkrisen kann diese Pankreasbeteiligung nicht anders als durch angiospastische Veränderungen der Pankreasgefäße verursacht betrachtet werden. Die Glycosurie entstand in diesem Falle auf ähnliche Weise wie der leichte Diabetes der an Arteriosklerose Leidenden.

Besonders hervorzuheben ist bei beiden Fällen das wiederholte Auftreten von Infarktbildungen, so trat im 1. Fall ein Lungen- und ein Milzinfarkt, im 2. Falle ein zweimaliger Lungeninfarkt auf. Wie bereits erwähnt, hat Jäger auf die Möglichkeit derartiger Infarktbildungen auch an der Lunge hingewiesen. Solche Infarktbildungen an Organen müssen aufgefaßt werden als bedingt durch Veränderungen der Organgefäße durch eine sich an diesen abspielende Thrombangiitis obliterans in gleicher Art, wie diese sich sonst an den Extremitätengefäßen abspielt.

Auffallend ist weiterhin, daß bei den beiden mitgeteilten Fällen cerebrale Erscheinungen auftraten, die unter dem Bilde eines sich rasch zurückbildenden apoplektischen Insultes verliefen. Wie oben erwähnt, teilen Buerger, Cserna, Jäger und Stapf ähnliche Fälle von apoplektiformen Insulten bei Thrombangiitis obliterans mit. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß in beiden Fällen den apoplexieähnlichen Insulten immer wiederkehrende Schwindelanfälle jahrelang vorhergingen. Da auch von Friedmann ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, dürften diese Schwindelanfälle wohl mit der Thrombangiitis obliterans in Zusammenhang stehen.

Besonders lehrreich an dem von uns mitgeteilten 2. Falle ist das Auftreten einer mit Glaskörperblutungen einhergehenden Periphlebitis retinae als einem ausgesprochenen Frühsymptom der Thrombangiitis obliterans, wie es von Marchesani an einer größeren Zahl von Fällen beobachtet wurde. Es wäre demnach in unserem Falle, aus dessen Vorgeschichte ja die Ungeklärtheit der Krankheitsursache, die bald in einer luetischen Affektion, bald in einer tuberkulösen Erkrankung gesucht wurde, deutlich hervorgeht, eine Frühdiagnose der Buerger'schen Krankheit lange vor dem Auftreten einer Extremitätengangrän im Bereiche der Möglichkeit gelegen.

Hinsichtlich der Aetiologie der Thrombangiitis obliterans ergab sich bei unseren Fällen manches mit bereits geäußerten Ansichten Übereinstimmende, für die Ansichten einiger Autoren konnte jedoch aus den beiden Krankheitsfällen keinerlei Material beigebracht werden. So ergaben sich aus den Vorgeschichten der beiden Fälle keine wesentlichen Anhaltspunkte für das Vorliegen einer hereditären Belastung, ebenso schied die Annahme einer Rassendisposition, die in der letzten Zeit wohl allgemein fallen gelassen wurde, von vornherein aus. Abusus von Tabak und Alkohol, dem von mehreren Autoren

(Aminjew, Assmann, Buerger, Dürk, Handwerck) größere Bedeutung zugeschrieben wird, ist in unserem 1. Falle ausgesprochen vorhanden gewesen, konnte aber im 2. Falle nicht deutlich anamnestisch erwiesen werden. Ein Zusammenhang der Thrombangiitis obliterans mit Trauma, wie ihn Foerster u. Guttmann, Merkelbach, Norpoth, Ratschow sehen, dürfte vielleicht im 1. Fall (Kriegsverletzung) in Erwägung zu ziehen sein. Für das Vorhandensein irgend einer, die Thrombangiitis obliterans verursachenden Störung der inneren Sekretion oder einer deutlich wahrnehmbaren vegetativen Stigmatisation ergab sich bei beiden Fällen, abgesehen von einem leichten Dermographismus im 2. Falle, kein Anhaltspunkt. Auch eine Kreislaufinsuffizienz als verursachendes Moment kommt nicht in Frage. Ganz auffallend ist jedoch bei beiden Fällen das Vorhergehen schwerer infektiöser Schädigungen und zwar im 1. Falle Lungenentzündung, Gelenkrheumatismus, Typhus, Rückfallfieber, im 2. Falle Lues, angeblich Tuberkulose (?) und später vor allem eine Pneumonie, ohne die zweifellos die Erkrankung nicht derartig plötzlich zum Ausbruche gekommen wäre. In dieser Hinsicht stimmen die Vorgeschichten beider Fälle mit den Ansichten von Grasmann, Handwerck, Hanser, Morawitz, Neumann, Ratschow, Troisier ausgezeichnet überein. Wenn also somit der schädigenden Wirkung infektiöser Noxen bei unseren Fällen eine ausgesprochene mitverursachende bezw. krankheitsauslösende Wirkung unbedingt zugesprochen werden muß, so läßt sich andererseits über eine allenfallsige konstitutionelle Bedingtheit der Thrombangiitis obliterans bei unseren Fällen kein sicheres Urteil gewinnen, wenn diese auch keineswegs von der Hand gewiesen werden soll. Aber selbst bei Annahme einer bestehenden konstitutionellen Unterwertigkeit des Gefäßsystems, scheint diese bei unseren Fällen doch erst nach Herabsetzung der Reaktionslage des Organismus durch schwere Infektionskrankheiten zum Ausbruche der Krankheit geführt zu haben (Jäger).

Durch den Krankheitsverlauf der beiden mitgeteilten Fälle, bei denen nicht nur die Extremitätengefäße, sondern auch das Gefäßsystem verschiedener innerer Organe sowie des Gehirns und der Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen waren, findet sich die Ansicht Jägers, daß die Thrombangiitis obliterans eine Allgemeinerkrankung des gesamten Gefäßsystems sei, auf das anschaulichste bestätigt. In dieser Eigenschaft einer Allgemeinerkrankung liegt auch die von Jäger ausgesprochene Verwandtschaft mit dem Rheumatismus begründet, während sich ein direkter Zusammenhang mit rheumatischen Infekten aus den von uns geschilderten Fällen nicht erweisen ließ. Soweit sich das Krankheitsgeschehen der Thrombangiitis obliterans aus den oben mitgeteilten Fällen überblicken läßt, wirken bei ihm zwei Faktoren zusammen: Einmal eine den gesamten Organismus betreffende Funktionsstörung, die im Sinne von Assmann, Bloomfield, Doppler, Grasmann in der Richtung einer angioneurotischen Diathese gesucht werden

muß, und zweitens das Hinzukommen gefäßschädigender Wirkungen durch schwere infektiöse Erkrankungen. Erst das Zusammenwirken dieser beiden Faktoren bewirkt den Übergang der rein funktionellen Momente in anatomisch greifbare Veränderungen und bringt dadurch das ausgesprochene Krankheitsbild der Thrombangiitis obliterans hervor. Zusammenfassend ergeben sich aus den von uns an Hand klinischer Beobachtungen angestellten Betrachtungen über das Problem der Thrombangiitis obliterans folgende Resultate:

I. Die Thrombangiitis obliterans ist ein Krankheitsbild, bei dem ein den ganzen Organismus betreffender funktioneller Faktor, der in einer vielleicht konstitutionell bedingten angioneurotischen Diathese erblickt werden muß, mit den gefäßschädigenden Einflüssen schwerer infektiöser Erkrankungen zusammenwirkt.

II. Die Thrombangiitis obliterans ist eine Allgemeinerkrankung des gesamten Gefäßsystems, bei der außer den Krankheitserscheinungen an den Extremitäten je nach der Reaktionsbreite eines Organes die verschiedensten Krankheitssymptome auftreten können, wobei es unter anderem zu Periphlebitis retinae mit Glaskörperblutungen, zu apoplektiformen Insulten, zu Erscheinungen von Angina pectoris, zu Infarktbildungen besonders auch an der Lunge und zu einer Beteiligung des Pankreas kommen kann.

Schrifttum.

Abren, Über die Beziehungen der Thrombophlebitis migrans zur Thrombangiitis obliterans. Ref. Kongresszentralbl. für die ges. inn. Med. 1934/74/745.

Allen and Brown, Erroneous diagnosis of Raynauds disease in obliterative vascular disease (Thrombangiitis obliterans), Americ. J. med. Sci. 174/319/1927.

Aminjew, Veranlagung und Beruf als Ursache für die Entstehung von spontaner Gangrän. Arch. f. klin. Chir. 166/1931/320.

Assmann, Über periphere Gefäßstörungen im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Klin. Wschr. 1929/1342.

Bastai, Effecti immediati della parathyroidectomia parziale nelle endoarterite obliterante giovanile (morbo Buerger). Boll. soc. ital. Biol. spez. 1933/8.

Bergmann, Lehrbuch der inneren Medizin 1931.

Bloomfield, Med. Rec. Vol. 84/19.

Brown and Allen, Thrombangiitis obliterans. Philadelphia 1928.

Buerger, The circulatory disturbances of the extremities Philadelphia 1924.

Cserna, Repeti di autopsia nel morbo di Buerger. Path. (Genev.) 1924/26.

Dietrich, Beiträge zur Pathologie der Arterien des Menschen. Virch. Arch. 1929/274/452.

Doppler, Zur Pathologie und Therapie der angiospastischen Diathese der Extremitätengefäße. Med. Klin. 1930/158.

Dürk, Die sogenannte Thrombangiitis obliterans im Rahmen der infektiösen Gefäßentzündung. Verh. dtsch. path. Ges. 25/1930/272.

Erb, Klin. Beitr. zur Pathologie des intermittierenden Hinkens. Münch. med. Wschr. 1910/22.

Farkas ref. von Merkelbach, Zschr. f. klin. Med. 1933.

Foerster u. Guttmann, Cerebrale Komplikationen bei Thrombangiitis obliterans. Arch. f. Psych. 100/1933.

Friedmann, Ein Fall von obliterierender Endarteriitis. Klin. Wschr. 1931/382.

Gerlach, Secale cornutum gegen Gangrän. Ein Beitrag zur medikamentöden Behandlung der Thrombangiitis obliterans. Münch. med. Wschr. 1933/1743.

Goldemberg, Die endokrine Konstitution bei der juvenilen obliterierenden Thrombangiitis oder bei Buerger'scher Krankheit und bei den präsenilen chronischen Arteriitis obliterans. Semana méd. 1933/II.

Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurolog. Ztrbl. 99/1910/2.

Göcke u. Gruber, Zur Entstehung der Endarteriitis obliterans. Virch. Arch. 266/1927.

Grasmann, Über die Spontangangrän der Extremitäten Jugendlicher. Münch. med. Wschr. 1928/1679.

Gruber, Zur Buerger'schen Thrombangiitis obliterans. Verh. d. dtsch. path. Ges. 1929/24/290.

Gruber, Endarteriitis obliterans und Kältebrand. Beitr. path. Anatom. 84/1930/155.

Gruber, Über den Brand der Gliedmaße und seine Genese. Dtsch. med. Wschr. 57/1931/85.
Handwerck, 2 Fälle schwerster Tabakschädigung am peripheren Gefäßsystem. Münch. med. Wschr. 1925/28/1185.
Handwerck, Extremitätengangrän Jugendlicher. Münch. med. Wschr. 1928/46/1960.
Handwerck u. Dürk, Extremitätengangrän jugendlicher Individuen und deren anatomische Grundlagen. Münch. med. Wschr. 1928/4/200.
Hanser, Zur Frage der Thrombangiitis obliterans. Bruns' Beitr. 159/1934.
Hellmuth, Arch. f. klin. Chir. 158/1930.
Higier, Wiedza. Lek. 1933/7.
Horton and Brown, Thrombangiitis obliterans among women. Ref. Arch. int. Med. 50/1932.
Hulst, Kommt die Thrombangiitis obliterans nur an den Gefäßen der Extremitäten vor? Nederlandsch Tijdschr. voor Geneskunde 1933/17.
Jäger, Zur pathologischen Anatomie der Thrombangiitis obliterans bei juveniler Extrimitätengangrän. Virch. Arch. 284 III 526.
Kallos u. Nusselt, Zur Kenntnis der Thrombangiitis obliterans. Klin. Wschr. 1933/I/425.
Kaufer, Erfahrungen über die Anwendung von Kallikrein bei Extremitätengangrän. Bruns' Beitr. 157/1933.
Kazda, Thrombangiitis obliterans. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1924/187/86.
Klinge, Der Rheumatismus. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie 1933/27.
Klinge u. Vaubel, Die Gefäße bei Rheumatismus. Virch. Arch. 1931/281/701.
Kohn, Angina pectoris. Ergebnisse der gesamten Medizin. 1926/IX/209.
Koyani, A clinical study of one hundred and twenty cases of Thrombangiitis obliterans among Japonese. Acta scholae med. Kiotol 1922/4/498.
Kreuter, Ein ungewöhnlicher Fall von Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 1933/1473.
Krompecher, Beitr. path. Anat. 1930/85.
Leriche, Das Problem der Arteriitis obliterans. Med. Welt 1935/24/851.
Leriche, et Fontaine, Sur la nature de la Maladie de Raynaud. Presse méd. 1932/102.
Leriche et Stricker, Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des arterites juvéniles du type thromboangiéte à prospos de douze observation. Presse méd. 1932/1237.
Marchak, La maladie de Buerger. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurologie 1934/71.
Marchesani, Thrombangiitis obliterans am Auge. Arch. f. Augenheilkunde 1935/1/124.
Marchesani, Klin. Wschr. 1934/933.
Mauriac, Ref. Kongr. Ztrbl. f. d. ges. inn. Med. 76/134/174.
Meleney, Anant. Surg. 81.
Merkelbach, Ztschr. f. klin. Med. 1933.
Meulengracht u. Ollgaard, Thrombangiitis obliterans bei zwei eineiigen Zwillingen. Hosp. tid. 1933/397.
Meyer, J. americ. med. Ass. 1924/83.
Morawitz, Neue deutsche Klinik 1933/287.
Neuburger, Klin. Wschr. 1931/577.

Neumann, Akute Thrombangiitis obliterans, ein Beitrag zum Krankheitsbild der juvenilen Gangrän. Arch. f. klin. Chir. 159/352.
Nikišin, Pathogenese der Thrombangiitis obliterans. Cas. cek. Cesk. 1928/24.
Norpoth, Thrombangiitis obliterans mit Beteiligung der Abdominalgefäße. Münch. med. Wschr. 1932/1470.
Nusselt, Über endokrin-vegetative Störungen bei der Buerger'schen Thrombangiitis obliterans. Arch. f. Dermat. 1933/169/29.
Osler, ref. in Kohn, Erg. d. ges. Med. 1926/IX/209.
Ratschow, Klinische und experimentelle Befunde zur rheumatischen Arteriitis. Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1934/46/250.
Rieder, Arch. f. klin. Chir. 159/1930.
Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1925.
Samuels, Gangrän infolge der Thrombangiitis obliterans. Zentrbl. f. Chir. 1930.
Schlesinger, Die Prognose der Thrombangiitis obliterans. Klin. Wschr. 1930/2112.
Sebert, Über intermittierendes Hinken mit Gangränfolge bei Jugendlichen. Münch. med. Wschr. 1928/36/1551.
Snijders, Über die Winiwater-Buerger'sche Erkrankung in niederländisch Ostindien. Nederl. Tijdschr. v. Genesk. 1933/4/16.
Stapf, Spontane Extremitätengangrän in jüngerem Lebensalter. Arch. f. klin. Chir. 158/1930.
Staudter, Neurologische Störungen bei Thrombangiitis obliterans. Klin. Wschr. 1934/1784.
Stubenrauch, ref. in Handwerck, Münch. med. Wschr. 1928/4/200.
Taube, Mesenteric involvment in Buergers disease. J. americ. med. Ass. 96/1931.
Troisier et Horowitz, Maladie de Buerger et typhus exanthématique. Bull. soc. méd. Hôp. 1933/151.
Wieting, Hamb. med. Überseeh. 1. Jahrg. H. 6.
v. Winiwater, Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes. Arch. f. klin. Chir. 1878/23/202.

Nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit sei an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Kerschensteiner für die gütige Überlassung der Arbeit, sowie den Herren Dr. von Blomberg und Dr. Seiler für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchsicht der Krankengeschichten der beste Dank ausgesprochen.

Lebenslauf

Ich, Wiltrud Feitig wurde geboren am 24. April 1908 in Ludwigshafen a. Rh. als Tochter des Weingutsbesitzers Jakob Feitig. Das Zeugnis der Reife einer Oberrealschule erlangte ich in Stuttgart bei der von der Ministerialabteilung für höhere Schulen abgehaltenen außerordentlichen Reifeprüfung am 26. Febr. 1929. Ich studierte zunächst in Freiburg i. Br. und Wien 2 Semester Naturwissenschaft. Im Sommersemester 1930 nahm ich das Studium der Medizin auf. Am 14. Juli 1931 legte ich am Wittelsbacher Gymnasium in München eine Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache, am 27. Mai 1932 die ärztliche Vorprüfung an der Universität München ab. Die klinischen Semester studierte ich in München und Basel. Nach Abschluß der ärztlichen Prüfung am 25. Jan. 1935 war ich als Medizinalpraktikantin an der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing tätig, woselbst diese Arbeit verfertigt wurde. Seit 1. Aug. 1935 befinde ich mich als Medizinalpraktikantin an der Universitätsaugenklinik in München.